

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1913

THÈSE 297
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

LES PÉRITONITES BILIAIRES
Sans perforation
DES VOIES BILIAIRES

PAR

ROGER MACHEFER

Né à Ancenis le 15 Février 1887

Ancien Interne des hôpitaux de Nantes

Président : M. LEGUEU, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER - HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince (VI^e)

1913

297

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1913

THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

LES PÉRITONITES BILIAIRES

Sans perforation

DES VOIES BILIAIRES

PAR

ROGER MACHEFER

Né à Ancenis le 15 Février 1887

Ancien Interne des hôpitaux de Nantes



Président : M. LEGUEU, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER - HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince (VI^e)

1913

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

	Doyen.....	M. LANDOUZY
	Professeurs.....	MM.
Anatomie.....		NICOLAS
Physiologie.....		CH. RICHET
Physique médicale.....		WEISS
Chimie organique et chimie générale.....		DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.....		ACHARD
Pathologie médicale.....		WIDAL
Pathologie chirurgicale.....		TEISSIER
Anatomie pathologique.....		LEJARS
Histologie.....		PIERRE MARIE
Opérations et appareils.....		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....		HARTMANN
Thérapeutique.....		POUCHET
Hygiène.....		MARFAN
Médecine légale.....		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.....		LETULLE
		ROGER
		DEBOVE
Clinique médicale.....		LANDOUZY
		GILBERT
		CHAUFFARD
Maladies des enfants.....		HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale..		GILBERT BALLE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.....		DEJERINE
		PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale.....		N.
		QUENU
Clinique ophtalmologique.....		RECLUS
Clinique des maladies des voies urinaires.....		DE LAPERSONNE
		LEGUEU
Clinique d'accouchements.....		BAR
		PINARD
		RIBEMONT-DES-
		SAIGNES
Clinique gynécologique.....		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....		A. ROBIN

Agrévés en exercice

MM			
BALTHAZARD	DUVAL PIERRE	LECÈNE	OMBREDANNE
BERNARD	GOUGEROT	LENORMANT	PROUST
BRANCA	GREGOIRE	LEQUEUX	RATHERY
BRINDEAU	GUENIOT	LERI	RETTERRER
BROCA ANDRÉ	GUILLAIN	LÉPER	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MACAIGNE	ROUSSY
CAMUS	JOUSSET ANDRÉ	MAILLARD	ROUVIERE
CARNOT	LABBE MARCEL	MORESTIN	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LANGLOIS	MULON	SICARD
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVAS-	NICLOUX	TERRIEN
CLAUDE	TINE	NOBECOURT	TIFFENEAU
COUVELAIRE		OKYNCZYC	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE CHÉRIE

Témoignage de ma plus affectueuse reconnaissance.

A MA SŒUR

A MON FRÈRE LE D^r MICHEL MACHEFER

A MA TANTE

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

MESSIEURS LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR EMILE BUREAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIGNARD

Dont nous fûmes l'externe.

MONSIEUR LE DOCTEUR BÉCIGNEUL

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT SOURDILLE

MONSIEUR LE DOCTEUR RIVET

MONSIEUR LE DOCTEUR LATAPIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SUPPLÉANT AUBRY

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLEMET

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIANOUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR URBAIN MONNIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR POISSON

*Dont nous eûmes l'honneur d'être
l'interne.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR OLLIVE

*Que nous sommes heureux de remercier
de l'intérêt qu'il n'a cessé de nous
porter au cours de nos études.*

Témoignage de respectueuse reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE DOCTEUR FAVREUL

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

PROFESSEUR SUPPLÉANT A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

CHIRURGIEN SUPPLÉANT DES HÔPITAUX

*Qui a bien voulu nous inspirer le sujet
de notre thèse et nous aider de ses
conseils.*

Témoignage reconnaissant.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL NECKER

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage de profonde reconnaissance.

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Au cours de notre internat, nous eûmes l'occasion d'observer un cas d'épanchement biliaire intrapéritonéal sans perforation des voies biliaires et devant la rareté de ces faits nous pensâmes en faire le sujet de notre thèse.

Avant de commencer cette étude, disons d'abord que nous limiterons strictement notre sujet aux seuls cas d'épanchement biliaire intrapéritonéal sans perforation des voies biliaires ou du conduit gastro duodéal. Les cas d'épanchement de bile dans le péritoine à travers une perforation, soit d'origine traumatique, soit d'origine ulcéreuse sont en effet connus depuis longtemps et on les trouve relatés dans tous les Traités classiques de Pathologie. Par contre dans ces mêmes traités, nous n'avons pu trouver, malgré nos recherches, aucune description ni même notification de ces péritonites biliaires sans perforation.

D'accord avec la plupart des auteurs, nous désignerons en effets ces épanchements biliaires intrapéritonéaux sous le nom de péritonites biliaires.

GUINARD, dans le Traité de Chirurgie de LE DENTU et

DELBET, à l'article péritonites, dit bien que, dans de nombreuses circonstances, le bactérium coli peut traverser la paroi intestinale et venir ensemençer le péritoine sans qu'il y ait la moindre perforation de l'intestin ou des voies biliaires. Mais il parle seulement de bacilles et point de bile, et le passage de microbes à travers des parois intestinales macroscopiquement intactes est chose également connue et décrite depuis longtemps.

DUPRÉ, dans le Traité de Médecine de BROUARDEL et GILBERT, à l'article Péritonites, parle de péritonites par transsudation et dit que, quelquefois le processus spécifique d'une cholécystite ulcéreuse ne va pas jusqu'à la perforation véritable, mais que, la lésion a tellement aminci les tuniques du réservoir, que celles-ci sont d'une ténuité quasi-poreuse, qui laisse passer la bile infectée.

Dans son précis de pathologie interne, DIEULAFOY dit aussi : « C'est le coli bacille qui est l'agent essentiel du travail ulcéro-perforant et il y a même des cas, ici comme dans l'appendicite, où les agents infectieux emprisonnés dans ces alvéoles transformées en cavités closes, traversent les parois de la vésicule et vont répandre au loin l'infection péritonéale sans que la perforation préalable des parois soit nécessaire ».

BOMPARD (Thèse de Lyon 1903) parle de péritonites aiguës d'origine vésiculaire sans perforation de la vésicule : mais les faits qu'il cite sont surtout des faits de péritonite par propagation, produite par le passage des microbes virulents, au cours d'une cholécystite, à travers les parois de la vésicule biliaire. Il ne relate d'ailleurs pas avoir trouvé une seule fois de la bile dans la cavité péri-

tonéale dans aucune de ses observations. Et il conclut en disant que le passage dans le péritoine des microbes contenus dans la vésicule biliaire, se fait, comme on l'a montré pour la fièvre typhoïde et pour les péritonites herniaires, à la faveur de l'inflammation des parois qui se congestionnent et de la stase sanguine qui en résulte, en même temps que de la paralysie de la couche musculaire de ces parois. Il s'ensuit alors une péritonite par transsudation.

Il est difficile de rapprocher ces faits de ceux de nos observations. On trouve en effet ici un processus ulcéreux plus ou moins prononcé qui détermine à la longue et à un certain moment une minceur extrême des parois de la vésicule biliaire, pouvant alors laisser suinter la bile : ainsi que l'a dit DUPRÉ, ce n'est pas une perforation véritable, mais on sent que c'en est presque une : or, dans presque tous nos cas, on a trouvé au contraire un épaississement notable des parois vésiculaires. De plus, ces cas de cholécystite ulcéreuse dont parle DUPRÉ ont tous déterminé une péritonite localisée avec adhérences plus ou moins organisées : l'épanchement est minime et il n'est pas même fait spécialement mention que cet épanchement soit couleur de bile, tandis que dans nos observations, en général l'épanchement est abondant, il est libre dans la cavité abdominale et il frappe surtout par sa coloration biliaire.

En somme, jusqu'à la publication des cas dont nous allons parler, on peut dire que, pour expliquer l'apparition d'un épanchement biliaire intrapéritonéal comme complication des processus pathologiques de la vésicule

et des conduits biliaires, on était toujours d'accord pour supposer la nécessité d'une rupture traumatique ou spontanée d'un de ces éléments.

Or en 1910, CLAIRMONT et VON HABERER communiquent un cas de péritonite biliaire, observé et opéré à la clinique Eiselberg, dans lequel on ne put, ni à l'opération, ni à l'autopsie ultérieure, découvrir de perforation ni de la vésicule ni des conduits biliaires. Ces deux auteurs viennois présentaient d'ailleurs cette affection nouvelle qu'ils étaient les premiers à décrire comme une complication non signalée encore des occlusions du cholédoque, leur malade étant en effet un calculeux ictérique.

Quelques mois plus tard, SCHIEVELBEIN publie, à son tour, un deuxième cas de péritonite biliaire sans perforation, chez un calculeux également.

Un an plus tard à peu près, en février 1912, DOBERAUER décrit deux cas de péritonite biliaire de même nature observés par lui-même, l'un chez un homme, bûcheron, victime d'un traumatisme dans la partie droite de l'abdomen, l'autre chez un malade suspect de fièvre typhoïde.

Vers la même époque, le 15 mars 1912, le docteur von KUTSCHA, de Vienne, fait une communication à la société impéριο-royale des médecins de Vienne sur un cas observé par lui, de péritonite biliaire sans perforation, chez un malade atteint de cholécystite aiguë. Ce malade fut opéré et guérit. A ce propos le docteur von KUTSCHA relate dix observations connues par lui jusqu'à ce jour : celle de CLAIRMONT et HABERER, les deux de DOBERAUER, quatre de RIEDEL, sans aucune indication d'origine, et deux tirées de l'ARNSPERSGERS. Publication de la Clinique CZERNY d'HEIDEL-

BERG. Dans ces deux dernières observations, l'auteur déclare que la présence de bile intrapéritonéale sans aucune perforation, ne frappa pas autrement les opérateurs et qu'ils n'en firent aucune mention spéciale. Malgré nos efforts, nous n'avons pu parvenir, à notre grand regret, à nous procurer les observations de von KUTSCHA, de RIEDEL et celles de l'ARNSPERGERS. Publication d'HEIDELBERG.

Enfin tout dernièrement, en décembre 1912, trois auteurs décrivent presque simultanément des cas de péritonite biliaire sans perforation.

C'est SVEN JOHANSSON, chirurgien de l'hôpital de Sabbatsberg qui publie un cas par lui observé.

Ce sont MM. SALAGER et ROQUES, qui présentent à la Société des Sciences Médicales de Montpellier dans la séance du 20 Décembre 1912 l'observation d'une malade, chez laquelle on trouva à l'autopsie un épanchement biliaire intrapéritonéal sans aucune perforation des voies biliaires ou du conduit gastro-duodéal.

C'est enfin WOLF qui, dans un article paru dans le *Berliner Klinische Wochenschrift*, apporte trois nouveaux cas de péritonite biliaire. Dans l'une de ces observations, la seconde, il trouva, au cours de l'opération un ulcère du duodénum.

Nous ne croyons pas qu'il faille considérer cette observation comme rentrant dans le sujet que nous nous proposons d'étudier, bien que WOLF l'ait publiée comme telle: aussi la laisserons-nous de côté et ne garderons-nous que les cas 1 et 3 de cet auteur. Nous avons dit en effet plus haut que nous n'étudierions que les cas de péritonite bi-

liaire sans perforation, non seulement des voies biliaires, mais encore de tout le conduit gastro-intestinal.

Nous pensons avoir fait une revue aussi complète que possible de tous les cas de péritonite biliaire sans perforation connus jusqu'à ce jour : nous en avons trouvé seize et sur ce nombre avons pu nous procurer dix observations.

Au moment de terminer ce travail, la *Semaine Médicale* du 16 avril 1913 publie quelques lignes sur deux observations de VOGEL de Vienne.

GUIBÉ vient également de présenter à la Société anatomique de Paris dans la séance du 4 avril une observation de péritonite biliaire avec intégrité des voies biliaires.

PATHOGÉNIE

Avant de chercher une explication de ces épanchements de bile intrapéritonéale sans perforation des voies biliaires, nous devons nous demander si ce liquide épanché dans la cavité abdominale était réellement de la bile. Le fait, en effet, a paru douteux à certains auteurs et notamment, quand MM. SALAGER et ROQUES présentèrent leur observation à la Société des Sciences Médicales de Montpellier, des membres de cette Société émirent des doutes sur l'origine biliaire de la coloration du liquide péritonéal. M. ROGER déclara en particulier qu'il eut l'occasion d'examiner à deux reprises le liquide péritonéal de deux malades atteints d'obstruction du cholédoque par néoplasme : ces liquides qui paraissaient colorés par de la bile ne donnaient pas en réalité les réactions chimiques des pigments biliaires : il s'agissait en effet de pigments du sang. Et il demanda si les réactions caractéristiques de la bile avaient été faites. M. SALAGER répondit que la réaction de Pettenkofer, essayée pour sa malade, avait été douteuse ; mais que d'ailleurs il l'avait recherchée par excès de scrupule, aucun des auteurs des précédentes

observations, n'ayant cru nécessaire cette épreuve. Et en effet il avait paru tellement évident à tous ces auteurs que ce liquide épanché, visqueux, de couleur jaunâtre et à reflets verdâtre, était de la bile, que pas un n'avait pensé à vérifier expérimentalement cette hypothèse. Certes il vaudra mieux dans la suite s'entourer de toutes les précautions utiles à éette démonstration, mais nous croyons pouvoir affirmer cependant l'existence de ces épanchements biliaires, malgré le manque de réactions caractéristiques. Nous dirons en effet par la suite que SCHIEVELBEIN a vu, au cours d'une intervention, un liquide sourdre des parois de la vésicule biliaire et se répandre dans la cavité abdominale : ce liquide avait tous les caractères macroscopiques de la bile : il tachait la gaze en jaune et d'ailleurs on conçoit mal qu'un liquide, autre que de la bile se trouve dans la vésicule.

C'est donc bien de la bile qui est épanchée. Comment le fait a-t-il pu se produire ? On a proposé pour l'expliquer de nombreuses hypothèses que nous passerons en revue successivement.

La coloration de l'exsudat péritonéal par la bile résorbée est peu plausible. A la rigueur cette explication pourrait être admise pour le cas de CLAIRMONT et de von HABERER, où il y avait rétention biliaire et ictère par enclavement d'un calcul du cholédoque ; mais cette hypothèse ne peut s'appliquer à la généralité des cas où les voies biliaires étaient libres. De plus, même en admettant la coloration de l'exsudat par de la bile résorbée, il faut cependant chercher encore un autre facteur, car combien fréquents

sont les cas d'ictère par rétention avec ascite et combien se produit rarement le phénomène dont nous parlons.

WOLF a publié une observation d'épanchement biliaire intrapéritonéal, avec ulcère perforé du duodénum, comme cas de péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires. Nous avons dit que nous n'envisagerions point ce cas comme rentrant dans notre sujet : il est en effet très simple d'expliquer au moyen de la perforation duodénale la présence de bile dans le péritoine. Mais ce même auteur dans sa première observation aurait constaté, au cours de la laparotomie, la présence dans la cavité péritonéale d'une grande quantité de bile épaisse et visqueuse, sans qu'il ait pu trouver de lésions anatomiques de la vésicule ou des conduits biliaires. Devant les caractères de cette bile, devant sa viscosité, il ne put admettre une simple filtration : aussi dans son article du *Berliner Klinische Wochenschrift*, admet t-il l'existence d'un ulcère perforé du duodénum qui aurait passé inaperçu. Le malade dont il décrit ainsi l'observation a parfaitement guéri après son opération. Disons de suite qu'il nous paraît bien improbable qu'une perforation duodénale suffisante pour avoir laissé passer autant de bile, non découverte au cours de l'opération et non suturée par conséquent, ait pu ne pas amener une issue fatale. Il n'existait en effet aucune péritonite localisée, aucune trace d'adhérences anciennes ou récentes : or les cas de guérison spontanée de péritonite généralisée, consécutive à une perforation d'un ulcère d'estomac ou du duodénum sont des plus rares. De plus, neuf des cas sur seize que nous relatons se sont terminés par la mort et à l'autopsie qui a été faite on n'a jamais pu

découvrir de perforation, ni même souvent aucune trace suspecte. Or ne serait-il pas étrange que justement le seul cas d'un ulcère perforé du duodénum étant passé inaperçu ait guéri, alors que dans les autres observations le malade soit mort ?

Une perforation inaperçue de la vésicule biliaire ou des voies biliaires, ne peut être invoquée : à part le troisième cas de WOLF où il existait quelques adhérences entre la vésicule et les voies biliaires, adhérences ayant pu dissimuler une perforation, le chirurgien a toujours pu examiner facilement et soigneusement les parois vésiculaires, sans y trouver de perforation.

De plus il est toujours de règle de trouver, en cas de perforation vésiculaire, une vésicule aplatie : or dans toutes nos observations on a noté au contraire une certaine distension de la vésicule biliaire et même du canal cholédoque.

C'est précisément en examinant soigneusement les parois vésiculaires que SCHIEVELBEIN a pu faire la description suivante : « au cours de la laparatomie, nous
« vîmes nettement que les parois de la vésicule biliaire
« étaient le siège d'un suintement persistant de liquide
« jaune clair : malgré un assèchement soigné, la surface
« de la vésicule redevenait humide au bout de quelques
« instants : ce liquide tachait la gaze en jaune. »

Il semble donc bien qu'il y ait eu là une filtration biliaire vésiculaire : de plus, SCHIEVELBEIN relate la différence existant entre la bile trouvée dans le péritoine et celle trouvée dans la vésicule qui fut enlevée : dans cette dernière en effet la bile était louche, épaisse, visqueuse, couleur vert

grisâtre : dans le péritoine, au contraire, elle était limpide et jaune.

Cette observation de SCHIEVELBEIN est évidemment des plus intéressantes, car elle est la seule où on ait pu, au cours de la laparotomie découvrir un fait précis sur le passage de la bile des voies biliaires dans la cavité péritonéale. Aussi la plupart des auteurs se rangent-ils à l'hypothèse d'une filtration vésiculaire : quelques uns ont même émis l'idée d'une filtration à la surface d'un foie congestionné.

Où se passe donc exactement cette filtration et tâchons d'en découvrir les causes.

SCHIEVELBEIN pense que, peut-être pour son observation, les canaux de LUSCKA contribuent à déterminer le phénomène en question. On sait en effet que LUSCKA qui, le premier en 1858 fournit une description détaillée de l'anatomie du système biliaire, avait signalé la présence, autour du col de la vésicule, de petites glandes plus ou moins diverticulées et peu nombreuses, ressemblant à des glandes en grappe et possédant un conduit excréteur. A côté de ces glandes vraies il décrivait des « organes creux » occupant surtout la face péritonéale de la vésicule, représentés par des tubes plus ou moins anastomosés entre eux et ne possédant aucune connexion avec un organe quelconque. C'est à ces tubes qu'on a donné le nom de canaux de LUSCKA.

Niés par les uns, méconnus par les autres, ces canaux ont été mal interprétés par la plupart des auteurs, ASCHOFF puis EHRHARDT ont montré que ces glandes et canaux sont fonction de lithiase. En effet dans les vésicules saines, on

trouve seulement quelques glandes rares, isolées au voisinage du col. Les canaux de LUSCKA y sont représentés par de simples dépressions de l'épithélium de la muqueuse, qui ne dépassent jamais la musculieuse.

Dans les vésicules calculeuses, au contraire, glandes et canaux se multiplient par une prolifération active et ces derniers, sous l'influence de la pression intravésiculaire gagnent de proche en proche à travers les lacunes inter-musculaires, points faibles de la paroi, pour aboutir jusqu'à la séreuse.

Les canaux de LUSCKA doivent donc être considérés comme des évaginations de la muqueuse vésiculaire, cette prolifération des glandes et des canaux paraît être le premier stade d'une véritable cholécystite chronique: la séreuse est encore indemne, mais la musculieuse apparaît hypertrophiée et la fibreuse fortement épaissie: la muqueuse possède encore dans sa plus grande partie son épithélium cylindrique, mais elle a perdu son aspect velouté; d'autres fois elle est déjà atrophiée et en quelques endroits elle manque même complètement si bien que la sous-muqueuse et la musculieuse sont à ce niveau recouvertes de tissu conjonctif. (LE DENTU et DELBET).

Or, on ne trouve pas ces canaux de LUSCKA d'une façon constante en examinant des vésicules normales. BOLAY n'en trouva que dans 3 cas sur 29 et, précisément, le fait qu'ils n'existent pas toujours semblent témoigner en faveur de l'hypothèse qu'ils pourraient jouer un certain rôle dans ce cas d'épanchement biliaire à travers la paroi. De plus, il est certes digne d'intérêt de remarquer que, dans la plupart de nos observations, nous avons eu affaire

à des malades calculeux, tels ceux de CLAIRMONT, de SCHIEVELBEIN, de JOHANSSON, de SALAGER et ROQUES, de von KUTSCHA.

L'examen histologique des parois vésiculaires ayant malheureusement été fait assez rarement, on ne peut rien affirmer de précis au sujet de l'existence de ces canaux de LUSCKA dans nos cas de péritonite biliaire. Le fait peut exister ; mais si vraiment ces canaux se rencontrent dans nombre de vésicules calculeuses, pourquoi dans certaines conditions, la bile filtre-t-elle, alors que presque toujours on ne constate rien d'un tel phénomène ?

JOHANSSON a voulu chercher autre chose. Dans son observation, on relate, en effet, qu'un examen microscopique de la vésicule fut effectué après la mort de la malade et cet examen ne dénote rien de particulier du côté des canaux de LUSCKA : on découvrit seulement une augmentation notable du volume des vaisseaux lymphatiques. Aussi, JOHANSSON émit-il l'hypothèse d'une filtration de bile à travers le système lymphatique. SUDLER a fait de très belles recherches sur le système lymphatique de la vésicule biliaire. De ses descriptions, il ressort, entre autres choses, que les ganglions lymphatiques les plus importants se trouvent soit immédiatement sous la muqueuse, soit dans la couche subséreuse. Or, la cavité péritonéale est, on le sait, par sa paroi supérieure, en communication avec le système vasculaire grâce aux stomates entre les cellules endothéliales. On pourrait peut-être se figurer, dit JOHANSSON, qu'à la suite de conditions anormales, une communication analogue s'établit sur ce point. Mais quelles sont ces conditions anormales dont parle cet auteur ? Il ne faut point oublier que l'examen

histologique de la vésicule indiqua une cholécystite catarrhale, avec hémorragie de la muqueuse et faut-il alors s'étonner de ce qu'on ait trouvé une légère augmentation des ganglions lymphatiques. De nombreuses observations de cholécystite relatent, elles aussi, la présence de canaux et de ganglions lymphatiques hypertrophiés et augmentés de nombre et pourtant presque jamais on n'observe une filtration biliaire : il faut donc autre chose.

C'est pourquoi WOLF a émis l'hypothèse que la filtration de bile peut se faire au niveau du foie. Dans certains cas de congestion de cet organe, avec distension plus ou moins grande, le tissu du foie plus ou moins altéré laisserait passer la bile. D'abord, dans les observations dont nous parlons, on n'a jamais relaté de symptômes de congestion du foie, pas d'hypertrophie de cet organe : puis comment admettre qu'un malade qui a un tissu hépatique lésé au point de filtrer la bile, puisse guérir et revenir à une santé satisfaisante, puisqu'il y a eu des cas de guérison ?

Mais si l'on ne peut savoir d'une façon certaine par où se fait cette filtration biliaire, peut-on connaître quelles en sont les causes ?

Etant donné que presque toutes les observations dénotent une légère hypertension de la vésicule biliaire et quelquefois même du canal cholédoque, on a tout d'abord mis en avant l'idée d'une hypertension intravésiculaire à la faveur d'un obstacle quelconque : calcul ou tumeur. On se disait, en effet, que d'une part, une rétention biliaire et d'autre part, des lésions assez constantes des canaux au cours d'une lithiasse pouvaient produire ce phénomène. Le

premier cas décrit, celui de CLAIRMONT et d'HABERER, était d'ailleurs celui d'un malade présentant des signes de rétention biliaire depuis plus de quinze jours : ictère, selles décolorées ; de plus, on trouva au cours de l'opération un calcul cholédocien gros comme un noyau de pêche. On pouvait donc admettre ici, avec raison, qu'il y avait hypertension par obstacle calculeux et cholédocien et, par suite, filtration biliaire. Ces faits impressionnèrent d'autant plus CLAIRMONT et HABERER dans le sens d'une explication par hypertension intravésiculaire, qu'à la même époque, ils pratiquaient des ligatures expérimentales sur le cholédoque du chien, en vue de recherches sur les rapports entre l'anurie et l'occlusion cholédocienne. Or ces auteurs virent quatre de ces animaux ne pas présenter d'ictère bien net et ils attribuèrent, au début, cette absence d'ictère à une occlusion incomplète. Dans tous ces quatre cas, il y eut, après un certain temps, une ascite intense et les bêtes succombèrent brusquement avec une augmentation rapide du ventre. A l'autopsie, on trouvait un ictère localisé ou prédominant au niveau des parois abdominales et un épanchement biliaire intrapéritonéal très abondant avec une vésicule modérément distendue, sans qu'il y eut jamais de perforation des voies biliaires. L'analogie entre ces expériences et leur observation est en effet frappante : mais elle n'explique malheureusement peu de chose. Il n'y eut que quatre de leurs chiens à succomber avec de pareils symptômes et il est bien regrettable qu'on n'ait fait aucun examen histologique des parois vésiculaires. /

Plusieurs auteurs, WOLF, SCHIEVELBEIN, JOHANSSON, SALAGER et ROQUES, ont eux aussi pensé à l'hypertension

Comme cause de filtration biliaire, d'autant qu'ils avaient tous trouvé des calculs vésiculaires, cystiques ou cholédociens, au cours de leur intervention.

Mais si cette hypertension vésiculaire existait vraiment, résultant d'une occlusion d'un canal, il faut avouer que l'occlusion était bien incomplète, car, excepté le cas de CLAIRMONT où on note de l'ictère avec décoloration des matières avant l'opération, dans aucun autre cas il n'y eut de phénomènes de rétention biliaire. L'hypothèse d'un calcul n'empêchant pas complètement le cours de la bile et d'autre part produisant cependant une hypertension de bile telle que cette dernière filtre à travers les parois vésiculaires est donc assez douteuse. Que cet obstacle soit calcul ou légère tumeur pancréatique comprimant le cholédoque, puisque dans le cas de CLAIRMONT et dans celui de FAVREUL on a noté une légère induration de la tête du pancréas, le problème reste le même et n'est pas davantage explicable.

Les faits de DOBERAUER vont d'ailleurs démontrer que cette rétention biliaire et cette stase ne sont point des conditions indispensables et que l'on pouvait trouver un épanchement biliaire intrapéritonéal sans perforation des voies biliaires, alors que ces voies étaient parfaitement libres, que la bile avait cours normal dans l'intestin et qu'il n'existait pas le moindre ictère. Aussi cet auteur a-t-il cherché ailleurs une explication. Le premier malade, dont il relate l'observation, avait été victime d'un traumatisme : en travaillant à son métier de bûcheron, il aurait été atteint par un arbre qui lui tomba sur le côté droit de l'abdomen lui provoquant quelques contusions. Une péri-

tonite s'étant déclarée deux jours après, il était tout naturel et logique d'établir un rapport entre ces deux faits. Malheureusement, la laparotomie ne fut pas d'un grand enseignement pour l'explication de l'épanchement biliaire. DOBERAUER incrimine cependant l'action directe du traumatisme, trop faible pour déterminer la rupture, mais suffisante pour amener, par distension brusque, une sorte de dislocation des éléments cellulaires de la paroi de la vésicule. Peut-on penser aussi ici à une lésion traumatique du foie ? L'absence de sang dans la cavité abdominale semble exclure cette possibilité : il est, en effet, bien rare de voir une rupture du foie sans grande hémorragie. D'ailleurs, comme le souligne DOBERAUER lui-même, il est bien extraordinaire de constater que, s'il s'est effectivement produit une lésion traumatique accidentelle, on n'ait pu découvrir aucune trace de péritonite, trois jours s'étant écoulés entre le traumatisme et l'intervention.

Dans sa seconde observation où il n'est point fait mention de traumatisme, il envisage une autre hypothèse. Le patient était malade depuis trois semaines quand, ayant présenté des symptômes de péritonite, on l'opéra. L'examen microbiologique du liquide intrapéritonéal retiré révéla la présence de bacille typhique en culture pure. DOBERAUER pensa de suite qu'une altération de la muqueuse due à l'infection éberthienne de l'appareil biliaire avait pu déterminer une filtration. On retrouve dans une autre observation, celle de MM. SALAGER et ROQUES, la notion d'une typhoïde antérieure. Faut-il voir là un rapport ou une simple coïncidence ? On sait, à propos des infections éberthiennes et des cholécystites, que des poussées infectieuses

de cholécystite peuvent se produire non seulement au moment de la typhoïde, mais encore très longtemps après. « Le rôle du bacille typhique, a dit QUÉNU, est d'autant plus considérable, qu'une fois installé dans la vésicule biliaire, il paraît susceptible d'y garder indéfiniment sa propriété et sa vitalité : il en devient pour ainsi dire l'hôte définitif. » Si le bacille typhique a été ici la cause de tout le mal, il faut encore des conditions spéciales, car l'infection éberthienne vésiculaire est une affection fréquente et jamais on n'en a décrit pareil symptôme.

On a aussi trouvé du coli-bacille dans cet épanchement biliaire intrapéritonéal. Faut-il s'en étonner et y attacher une grande importance ? Nous ne le pensons pas, étant donné la fréquence de cette rencontre au cours des diverses affections abdominales.

En somme, admettre que la bile, sous l'influence d'une affection septique, puisse traverser les parois vésiculaires altérées, c'est constater le fait sans l'expliquer ; une vésicule saine est imperméable à la bile qui ne filtre qu'à travers des parois altérées ; mais on peut s'étonner que le phénomène ne se produise pas plus souvent, étant donné la fréquence des infections biliaires et des lésions vésiculaires.

Certains auteurs enfin, JOHANNSON en particulier se sont demandés si la composition chimique de la bile ne pouvait avoir une influence quelconque sur la perméabilité de la paroi vésiculaire mais dans cet ordre d'idées on peut dire qu'aucune recherche importante n'ait été faite. Certains cas, celui de JOHANNSON, celui de SCHIEVELBEIN paraissent démontrer nettement que la bile épanchée dans le péritoine était une bile filtrée, comparativement à celle trouvée dans

le vésicule : on n'a pas fait d'examen des deux liquides en particulier : y avait-il une différence entre les deux au point de vue composition chimique? C'est possible ! N'oublions pas toutefois qu'à sa sortie dans la cavité péritonéale la bile provoque des exsudats qui peuvent modifier sa composition.

Il n'y a donc jusqu'à présent aucune explication suffisante de cette transsudation biliaire. Une seule chose nous paraît certaine c'est qu'elle existe et qu'elle se produit par filtration, au niveau des parois de la vésicule, puisque SHIEVELBEIN a pu l'observer au cours de son intervention et cela d'une façon très nette. Les lésions des parois vésiculaires nous paraissent indispensables pour que ce phénomène ait lieu : mais à l'heure actuelle nous ignorons le mécanisme intime qui nous explique pourquoi la filtration de bile est si rare alors que les lésions de la vésicule sont si fréquentes. Il est certain que dans cette question nombre d'obscurités ne pourront être dissipées, maintenant que ces faits sont connus, qu'à la faveur d'examens macroscopiques, microscopiques et microbiologiques et aussi à l'aide de recherches expérimentales.

Il vient de paraître dans la *Semaine Médicale* du 16 Avril 1913 les quelques lignes qui suivent : « M. VOGEL a montré des pièces anatomiques provenant de deux malades qu'il a opérés et qui prouvent que la péritonite biliaire n'est pas occasionnée comme le pensent MM. CLAIRMONT et VON HABERER par une filtration de la bile à travers les parois des voies biliaires enflammées, mais par la perforation d'un canal biliaire dilaté. On constate ces perforations en pratiquant l'injection des voies biliaires : on peut encore se guider sur

les enduits fibrineux que l'on trouve à la surface du foie ».

Disons rapidement d'abord que au cours des autopsies qui ont été faites, on a soigneusement examiné les voies biliaires et qu'aucune perforation d'un canal biliaire n'a pu être signalée, si bien que LENORMANT a pu écrire dans son article de la Presse Médicale du 23 Mars 1912 : « L'absence de perforation, l'intégrité macroscopique des canaux biliaires me paraît indiscutable dans tous les cas ».

De plus les enduits fibrineux de la surface du foie dont parle VOGEL ne nous paraissent pas avoir été signalés dans la plupart des observations.

Enfin il reste toujours, et ceci nous paraît décisif, l'observation de SCHIEVELBEIN, où cet auteur vit la bile filtrer à la surface de la vésicule biliaire.

Par conséquent, s'il existe ainsi que le veut VOGEL des cas de péritonite biliaire par perforation méconnue d'un canal biliaire, nous croyons cependant pouvoir admettre l'existence de péritonite biliaire avec intégrité des voies biliaires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'épanchement de bile dans la cavité péritonéale produit des réactions sérieuses, en rapport avec le degré de septicité du liquide épanché et avec le pouvoir de défense du péritoine. Il est d'abord certain que tout le liquide épanché dans le péritoine n'est pas de la bile : la séreuse au contact de cette dernière réagit en secrétant plus ou moins abondamment. En général dans les formes aiguës, quand la bile est très infectée la réaction péritonéale se traduit par une petite quantité de liquide purulent, avec fausses membranes de défense. Dans les formes subaiguës c'est du contraire une véritable sérosité teintée de bile, et de quantité abondante. Le cas de CLAIRMONT est caractéristique à ce sujet : il s'est écoulé 7 à 8 litres de l'abdomen au moment de l'ouverture du péritoine. Quelquefois le liquide s'écoule en un jet plus ou moins violent suivant la pression.

Toujours l'épanchement était libre dans la cavité abdominale : on a pu noter dans quelques observations, une de WOLF en particulier, des adhérences assez prononcées, mais elles ne limitaient aucune poche bien nette et le li-

quide n'était point enkysté. Une fois répandue dans l'abdomen, la bile se collecte d'abord à droite du mésentère, dans l'hypocondre droit, le flanc et la fosse iliaque droite.

Plus tard elle peut envahir tout l'abdomen. Cependant, au cours des laparotomies, on a pu noter en général une intégrité presque complète de la séreuse du côté gauche : tous les désordres organiques qui se sont manifestés par des signes de péritonite généralisée se sont effectués du côté droit. Dans le cas de JOHANSSON par exemple, une péritonite fibrineuse avait envahi la moitié droite du ventre, qui à part cela ne présentait aucune lésion.

On a pu noter dans l'observation de CLAIRMONT et HABERER une coloration biliaire accentuée de toute la séreuse abdominale, mais surtout du côté droit. C'est la seule fois que ce phénomène se soit produit : il est juste aussi, pensons nous, de rattacher cette coloration à une rétention biliaire antérieure certaine : nous savons en effet qu'on trouve fréquemment ce fait au cours des rétentions biliaires.

Que va produire la bile au contact du péritoine? Autrefois on admettait des propriétés antiseptiques et même antitoxiques à la bile épanchée dans le péritoine. EHRHARDT a en effet injecté des cultures microbiennes à des chats dont la vésicule était resté ouverte dans l'abdomen et il démontrait que ces animaux étaient plus résistants que d'autres chez lesquels la bile ne s'épanchait pas dans la cavité abdominale. Aujourd'hui il semble prouvé au contraire que la bile a une influence néfaste sur la séreuse péritonéale. BUNTING et BROWN ont décrit dans (*The Journal of Experimental Medicine* tome XIV, numéro 5 novembre 1911) des

lésions anatomiques très graves, à la suite d'injections intrapéritonéales de bile chez le lapin : ils concluent en disant que la bile est par excellence un poison cellulaire. DEBOVE et ACHARD ont d'ailleurs écrit dans leur *Traité de Médecine* que la bile altère les cellules péritonéales rendant ainsi possible le développement des microbes qui souvent ont pénétré en même temps qu'elle dans le péritoine. Par sa présence la bile provoque donc une inflammation qui détermine des phénomènes destructifs de l'enthodélium de la séreuse et de plus elle diminue les moyens de défense du péritoine en empêchant la phagocytose.

Enfin il est démontré aujourd'hui que la bile est un excellent bouillon de culture.

On a trouvé en examinant cet épanchement biliaire, du bacille d'EBERTH dans un cas (celui de DOBERAUER) On connaît le pouvoir nettement pyogène du bacille typhique et il n'est pas douteux qu'il ait une action funeste sur la séreuse péritonéale. D'autres fois c'est le coli bacille qui a été découvert : nous savons combien il est fréquent de le rencontrer, au cours des péritonites aiguës, dans le pus épanché dans le péritoine.

Les anses intestinales sont plus ou moins distendues par les gaz, suivant que l'inflammation a provoqué un degré plus ou moins prononcé de paralysie intestinale. La séreuse qui les recouvre est souvent congestionnée et elle est tapissée çà et là d'exsudats blancs jaunâtre de formation récente. Nous avons dit qu'il n'existait point en général d'adhérences entre les anses intestinales, circonscrivant ainsi des zones de péritonite localisée : presque toujours il n'y avait point d'adhérences et quand il s'en trouvait

c'était entre la vésicule et le cholédoque et le cystique. Ces adhérences, que le cas de Wolf relate, étaient lâches, peu résistantes, mais l'auteur les ménagea soigneusement, pour essayer de limiter l'infection péritonéale.

La vésicule biliaire a toujours été trouvée légèrement distendue, si bien que d'entrée on excluait l'idée d'une perforation de cet organe. SCHIEVELBEIN décrivit au cours de son opération que la bile filtrait à sa surface. On a noté quelque fois l'existence de fausses membranes peu adhérentes, provenant de la réaction péritonéale. La palpation a pu démontrer la présence d'un ou plusieurs calculs.

Les parois ont presque toujours été trouvées épaissies : nous savons que c'est de règle dans les vésicules des vieux lithiasiques. Aucun auteur n'a décrit une friabilité notable des parois. A la coupe il s'est écoulé un liquide bilio-purulent, de couleur roussâtre. Dans l'observation de SCHIEVELBEIN, il est intéressant de constater combien cette bile intravésiculaire différait de la bile épanchée dans le péritoine et qui était filtrée.

Quelques observations relatent la présence de calculs vésiculaires en plus ou moins grande quantité et de grosseur différente, depuis celle d'un petit pois jusqu'à celle d'un noyau de pêche. Ces calculs étaient ordinairement libres dans la vésicule. Plusieurs fois on n'a pu en découvrir aucun.

L'examen histologique des parois de la vésicule a été fait rarement : cependant JOHANSSON a trouvé une cholécystite catarrhale aiguë avec hémorragie de la muqueuse et dans le tissu subséreux des modifications inflammatoi-

res aiguës avec une forte augmentation du volume des ganglions lymphatiques.

Nous avons parlé dans le chapitre *Pathogénie* des canaux de LITSCKA de leur existence dans les vésicules lithiaque et de l'importance qu'ils pourraient avoir au point de vue de la filtration de la bile. Il est regrettable qu'aucune recherche n'ait été faite à ce sujet : du moins les observations n'en font pas mention.

Les voies biliaires, canal cystique et canal cholédoque, ont paru plusieurs fois un peu dilatées (CLAIRMONT, FAVREUL, GUIBÉ) Quelques fois il existait des adhérences les reliant à la vésicule. Dans le cas de CLAIRMONT, il existait à la surface du cholédoque, en un endroit, une teinte noirâtre qui fit penser d'abord à un processus ulcéreux et gangréneux. A cet endroit on trouva un calcul gros comme un noyau de pêche qu'on repoussa dans la vésicule d'où on put pratiquer l'extraction. Cependant à l'autopsie on ne découvrit aucun processus ulcéreux du cholédoque. Dans d'autres cas, on trouva également des calculs : mais jamais, à part l'observation CLAIRMONT, il n'y avait obstruction complète. Ces calculs ne paraissent pas avoir laissé sur les parois traces d'ulcération ou de cicatrices.

La muqueuse de ces canaux était ordinairement épaissie et les parois étaient infiltrées.

Dans deux cas CLAIRMONT, FAVREUL on a noté une légère induration de la tête du pancréas. L'examen macroscopique n'a rien montré de particulier : l'examen microscopique n'a pas été fait.

L'observation de GUIBÉ qui vient de paraître dans la *Presse Médicale* relate qu'à l'autopsie il existait une di-

latation des voies biliaires extrahépatiques des nodules de cancer secondaire du foie et une grosse tête du paneréas, vraisemblablement cancéreuse.

SYMPTOMATOLOGIE

Il est difficile avec des observations si peu nombreuses de tracer un tableau clinique bien net de cette variété de péritonite. La plupart des cas ont été opérés d'urgence et le symptôme qui dominait était celui d'une péritonite aiguë généralisée.

En interrogeant soigneusement les malades on a pu souvent arriver à retrouver dans leurs antécédents un passé lithiasique plus ou moins chargé. Ce sont, soit des douleurs dans l'hypocondre droit, douleurs plus ou moins sourdes, indices, quelquefois de coliques hépatiques, d'autres fois de poussées de péritonite sous-hépatique ainsi que le veulent TRIPIER et PAVIOT, soit encore de simples troubles digestifs, sans caractères bien spéciaux, mais qu'un observateur averti aurait cependant pu rapporter à une affection hépatique.

Quelquefois aussi rien n'a pu faire penser à un passé biliaire, soit qu'il ait effectivement fait défaut, soit que les symptômes qui l'ont révélé aient été si peu importants qu'ils aient passé inaperçus du malade.

La plupart du temps le début a été assez brusque. En

relisant les observations on est frappé de ce fait qu'on retrouve toujours la notion d'une douleur vive, brusque siégeant dans le côté droit du ventre : cette douleur a présenté les caractères de la douleur de l'appendicite si bien que presque toujours le diagnostic posé a été celui de péritonite aiguë généralisée d'origine appendiculaire. Il est à noter cependant que dans l'observation de JOHANSSON la douleur semblait plutôt plus vive du côté gauche.

Ces douleurs ont été accompagnées presque toujours de vomissements.

L'ictère n'a été décrit que dans un cas, celui de CLAIROMONT et HABERER : c'était là un ictère par rétention, de cause calculeuse.

Mais hâtons nous de dire que cet ictère existait certainement avant la péritonite biliaire : le malade n'a eu des symptômes cliniques appréciables d'épanchement intrapéritonéal qu'au début de février et l'ictère était apparu le 13 Janvier. Les selles étaient décolorées et les urines de teinte acajou. Dans les autres cas on ne cite point de décoloration des fèces. Quant à l'examen des urines il a été rarement fait, les malades ayant été opérés d'urgence en pleine péritonite. Nous croyons donc pouvoir dire qu'il n'existe point d'ictère au cours de ces péritonites biliaires.

C'est, sur ce point, une différence notable entre ces dernières et les péritonites par suite de rupture de voies biliaires. Si l'on consulte en effet la thèse de THÉBAULT (Paris 1912) on note qu'un signe presque constant des ruptures spontanées des voies biliaires et par conséquent de l'épanchement biliaire intrapéritonéal est l'apparition d'un ictère à caractères un peu spéciaux. « C'est un ictère ap-

« paraissant brusquement, au début même des accidents, « revêtant d'emblée une grande intensité et se généralisant rapidement. »

Sur une malade en particulier, qui suivant son expression, n'avait jamais eu de jaunisse il a pu voir un ictère survenant presque en même temps qu'une douleur violente dans l'hypocondre droit, symptômes d'une rupture des voies biliaires. ROUTIER, d'ailleurs, à la Société de Chirurgie a émis cette opinion : « Si au cours d'une crise « hépatique survient une douleur en ceinture angoissante, « en même temps qu'apparaît une ictère foncé de tous les « téguments et que les douleurs hépatiques spéciales au « malade s'atténuent progressivement, pensez à une rupture des voies biliaires. » Il est donc étrange de constater que, dans ces deux cas où il y a épanchement de bile dans le péritoine, un avec perforation, l'autre sans perforation, l'ictère apparaisse seulement dans le premier cas. Cela tient peut-être justement à ce que, dans nos observations, la bile intrapéritonéale est de la bile filtrée et que, probablement, elle n'a pas de ce fait, la même composition que la bile intravésiculaire.

Suivant l'intensité des symptômes et la rapidité de l'évolution nous croyons pouvoir décrire deux formes cliniques de péritonite biliaire : une aiguë à marche rapide avec état général grave et terminaison presque sûrement fatale, et l'autre subaiguë.

La première débute brusquement et les phénomènes péritonéaux s'installent rapidement. L'abdomen se ballonne et devient douloureux partout. A la percussion on note les signes d'un épanchement péritonéal abondant, épanche-

ment mobile suivant la position du malade. Dans presque toutes les observations il existait de la matité dans le flanc droit. Des vomissements se produisent : plusieurs fois il y a arrêt complet des gaz et des matières. Dans le cas de GUMBÉ qui vient d'être publié tout récemment, ce symptôme dominait toute la scène et c'est pourquoi on fit le diagnostic d'occlusion intestinale.

La température est ordinairement vers 38°, ou 38° 5. Il y a presque toujours une notable dissociation entre le pouls et la T°. Dans le cas de SALAGER et ROQUES en particulier le pouls était à 130 et la T° de 36° 9. Quelquefois on a décrit de la bradycardie, alors qu'il n'existait point d'ictère. L'observation de von KUTSCHA est caractéristique à ce sujet : le malade avait 47 pulsations à la minute : l'auteur pense que cette bradycardie provenait de la résorption biliaire intrapéritonéale.

A l'ouverture de l'abdomen on rencontre en plus de l'épanchement de bile des signes d'irritation péritonéale très nets : liquide purulent, adhérences entre les canaux biliaires et la vésicule dans quelques cas, adhérences des anses intestinales entre elles dans d'autres cas. Dans ces cas aigus l'épanchement était d'une quantité moyenne.

Malgré le drainage soigné, malgré la cholécystostomie ou même la cholécystectomie, cette forme aiguë arrive ordinairement à une terminaison fatale en peu de temps : dans notre cas en particulier la malade fut opérée à 3 heures de l'après-midi et elle mourut le soir même à six heures.

La forme subaiguë correspond à ce que LENORMANT a décrit sous le nom d'ascite biliaire. Cette forme présente à peu près les mêmes symptômes mais plus atténués. Dans

la seconde observation de DOBERAUER on a pu noter une température de 40° il est bon cependant de faire des réserves sur la cause exacte de cette température attendu qu'on a trouvé des bacilles d'EBERTH dans l'épanchement et que le malade était par conséquent suspect de dothiénenthérie.

Ce qui différencie surtout, à notre avis, ces deux formes, c'est principalement l'abondance du liquide épanché et ses caractères. Dans les formes subaiguës l'épanchement paraît être très abondant : dans le cas de CLAIRMONT il s'est écoulé sept à huit litres de liquide sous pression. De plus cet épanchement n'est pas constitué par un mélange de bile épaisse et visqueuse et d'un exsudat irritatif péritonéal mais bien plutôt par une sérosité claire, colorée en jaune : c'est de l'ascite colorée par de la bile.

La palpation abdominale, avant l'opération, dans ces formes subaiguës, quoique moins douloureuse que dans les formes aiguës n'a pu donner aucun renseignement appréciable : l'examen était rendu plus difficile par la plus grande quantité de liquide.

Peut-on expliquer les raisons de ces deux formes de péritonite biliaire ? Cela tient sans doute à ce que dans le péritonite aiguë la bile épanchée est de nature séptique et détermine rapidement des phénomènes péritonéaux très graves, tandis que dans les formes subaiguës la bile n'est pas infectée : son épanchement intrapéritonéal détermine bientôt une réaction de la séreuse qui secrète une quantité de liquide considérable. Cependant la seconde observation de DOBERAUER qu'on peut ranger dans les formes subaiguës montre que la bile n'était pas aseptique puisqu'elle contenait des bacilles d'EBERTH. Les cas où l'on trouve du bactérium

coli, ou des cocci en chaînettes dans l'épanchement biliaire intrapéritonéal étaient ceux de malades à voies biliaires infectées.

La première observation de DOBERAUER où il y avait un traumatisme abdominal antérieur rappelle les symptômes d'une péritonite traumatique : début quelques heures après l'accident, ventre douloureux, ballonné avec défense musculaire.

PRONOSTIC, DIAGNOSTIC, TRAITEMENT

En terminant son article sur les péritonites biliaires, LENORMANT écrivait : « J'ajouterai encore que le pronostic de ces péritonites biliaires n'apparaît pas très grave. Sur quatre cas accompagnés de symptômes fort inquiétants, je relève trois guérisons et le seul malade qui a succombé a été opéré très tardivement, un mois après le début des accidents. »

Or, actuellement, si nous faisons le relevé des cas connus jusqu'à ce jour, nous trouvons que sur 19 malades, 12 ont succombé : le pronostic paraît donc singulièrement plus grave que ne le supposait LENORMANT. Il est juste aussi de dire que les cas qu'il avait analysés étaient précisément ceux à forme subaiguë qu'il décrivait sous le nom d'ascite biliaire.

Nous dirons donc que le pronostic est très grave dans les formes aiguës ; dans les formes subaiguës, à ascite biliaire, on peut espérer une terminaison favorable.

La mort survient habituellement dans les quelques jours qui suivent l'intervention, quelques heures dans notre cas, deux ou trois jours dans celui de WOLF, de

SALAGER, de SCHIEVELBEIN, quatre jours dans celui de CLAIRMONT, cinq jours dans celui de JOHANSSON. GUIBÉ vient de publier une observation où la malade a succombé dix jours après l'intervention. Cependant, plus on gagne de temps et plus le pronostic devient favorable.

Si le diagnostic d'épanchement de bile intrapéritonéal nous paraît impossible à faire à moins de ponction exploratrice, ce qui est complètement à rejeter de par le danger qu'elle présente, il a paru du moins assez aisé de faire celui de péritonite aiguë. Dans presque tous les cas, à part celui de DOBERAUER où on pensait à une lésion traumatique, le diagnostic posé fut celui de péritonite aiguë appendiculaire. Une fois, on diagnostiqua une occlusion intestinale (cas de GUIBÉ).

Devant les troubles digestifs anciens, devant la douleur vive au point ombilico-iliaque (SCHIEVELBEIN), devant les vomissements, il est bien difficile de ne point songer à un appendicite ; même les manifestations plus ou moins fugaces d'une lithiase ont pu être mis sur le compte d'une appendicite chronique.

En général, on devra se contenter de porter le diagnostic de péritonite aiguë sans pouvoir bien en préciser la cause : si dans les antécédents du malade on retrouve des symptômes de lithiase biliaire, il sera bien difficile de ne pas porter le diagnostic de péritonite généralisée par perforation de la vésicule. Le diagnostic de ces péritonites biliaires sans perforation ne sera fait qu'après un examen soigné de la cavité abdominale au cours de la laparatomie ou sur la table d'autopsie.

Le diagnostic d'intervention ne nous paraît pas pouvoir

être discuté : si l'on n'intervient pas, une terminaison fatale se produit rapidement, témoin le cas de SALAGER et ROQUES. Il faudra intervenir le plus rapidement possible, car le pouvoir d'absorption péritonéal est important.

Sachant que l'absorption se fait surtout dans la partie supérieure de la cavité péritonéale, on mettra le malade en position demi-assise avant l'intervention.

Une fois l'épanchement biliaire découvert, on s'efforcera de faire sortir de l'abdomen le plus de liquide possible. On explorera rapidement les voies biliaires, le duodénum, l'estomac, pour bien se convaincre qu'il n'existe aucune perforation. Si l'on ne découvre rien, quelle conduite devra-t-on tenir ?

Faudra-t-il se contenter d'un simple drainage avec tamponnement du hile du foie ? Si ce procédé a pu réussir dans un cas de DOBERAUER, il n'a pas donné un aussi bon résultat pour notre malade puisqu'elle a succombé le soir même. Le simple drainage de la cavité péritonéale ne suffit pas, à notre avis : il faut choisir en outre entre une cholécystostomie ou une cholécystectomie.

Disons d'abord que le chirurgien devra s'inspirer des circonstances et des lésions qu'il trouve au moment de son intervention. Il est difficile de poser une règle fixe et immuable.

La cholécystostomie avec drainage de la région sous hépatique a été essayé par DOBERAUER, en particulier, et le malade a guéri. C'est une opération plus rapide que l'ectomie et qui, ordinairement, n'est pas bien difficile puisqu'il n'existe pas d'adhérences, ainsi que le relatent les observations. Sa principale indication sera, croyons-nous,

quand le cholédoque est obstrué par un calcul impossible à enlever, ou comprimé par une tumeur inopérable. Mais dans ce cas, il y aura eu ictère par rétention et, à part le cas de CLAIRMONT, nous avons vu que l'ictère n'est point un symptôme des péritonites biliaires.

Nous pensons que la cholécystectomie est l'opération de choix. Elle a été pratiquée par de nombreux opérateurs et, sauf pour le malade de JOHANSSON, les observations que nous connaissons nous montrent un résultat favorable. Le gros avantage de la cholécystectomie est l'ablation d'une vésicule malade qui supprime complètement le foyer infectieux. Si, en effet, une vésicule est lésée dans ses tissus, au point de laisser filtrer la bile, on conçoit facilement que la simple stomie, tout en drainant la bile, n'empêchera pas cependant une certaine filtration de se produire. De même que dans l'appendicite, nous croyons qu'il y a tout avantage à supprimer le foyer d'infection péritonéale. La cholécystostomie est en effet le plus souvent impuissante à faire cesser les phénomènes infectieux qui résultent de l'infection vésiculaire. Dans les péritonites par perforation de la vésicule, on a vu, après une cholécystostomie, une nouvelle péritonite se déclarer, par perforation secondaire au niveau du col en général. Or, dans nos cas sans perforation, où la vésicule est certainement malade, le même fait ne pourrait-il se produire ?

La cholécystostomie peut, de plus présenter des difficultés de par la friabilité des parois. Les sutures peuvent céder et tout est alors à recommencer. Enfin, plus tard, même si le malade guérit, il peut se former une fistule

interminable qui peu à peu fait tomber le patient dans un état profond de dépression.

LERICHE et G. COTTE ont dernièrement préconisé la cholécystectomie pour les cholécystites opérées à chaud : ils donnent des observations concluantes et se déclarent enchantés de leur procédé opératoire. Nous concluons de même que la cholécystectomie est l'opération de choix pour les péritonites biliaires sans perforation, sous la réserve faite plus haut d'un calcul cholédocien impossible à enlever.

En général, cette cholécystectomie sera facile, les adhérences n'existant pas. Quelques auteurs ont recommandé de ponctionner la vésicule avant de l'enlever, dans la crainte qu'elle ne se rompe pendant son ablation. Nous ne pensons pas que cette précaution soit utile ; il est plus facile, croyons-nous, d'enlever une vésicule lisse, imperforée, qu'on a bien dans la main, qu'une vésicule fistuleuse et complètement aplatie.

Bien entendu, le traitement général de la péritonite ne devra pas être négligé. On drainera le péritoine soigneusement. En outre, le malade sera mis pendant 24 heures, après l'opération, dans la position de FOWLER et on soutiendra son cœur par des injections de sérum, de sparteïne et strychnine et d'huile camphrée.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Personnelle)

Louise L..., 52 ans, entre, le jeudi 15 août 1912, à l'Hôtel-Dieu de Nantes, en pleine péritonite. Elle aurait subi autrefois une opération vaginale pour fibrome utérin. Le mercredi 14 août, la malade a été prise de douleurs dans le ventre avec vomissements. A son entrée, la T° est de 38°5. Le pouls est rapide, filiforme. Le ventre est ballonné, douloureux dans toute son étendue, sans que la palpation réveille une douleur plus vive en quelque point de l'abdomen. On ne retrouve, en interrogeant la malade, aucun passé appendiculaire, hépatique ou gastro-duodénal.

Laparatomie d'urgence par le docteur FAVREUL, chirurgien des hôpitaux.

Etant donnée l'absence de toute certitude sur l'origine possible de cette péritonite, on fait une ouverture médiane sous-ombilicale: il sort du ventre un liquide teinté de bile; l'intestin n'est pas dilaté; il y a peu de fausses membranes. L'appendice, rapidement examiné, paraît sain; l'utérus et les annexes sont également normaux.

L'aspect du liquide fait immédiatement penser à une lésion des voies biliaires ou du duodénum: l'incision est donc prolongée vers le haut.

Le liquide bilieux est plus abondant sous le foie et dans les fosses sus-hépatiques. L'estomac et le duodénum n'ont aucune lésion. La vésicule biliaire est dilatée; à sa surface adhérent

quelques fausses membranes ; on ne sent aucun calcul ni dans la vésicule, ni dans le reste des voies biliaires. On ne découvre aucune perforation. Le doigt introduit dans l'arrière cavité des épiploons sent une tumeur dure siégeant au niveau de la tête du pancréas. Le bord libre du petit épiploon paraît légèrement infiltré.

Un drain est placé dans le Douglas et la paroi fermée en un plan.

La malade succombe le soir même, à 6 heures.

AUTOPSIE.

Le liquide abdominal ne s'est pas reproduit. Le tube digestif est indemne dans toute son étendue. Les voies biliaires ne présentent aucune perforation ; elles ne renferment aucun calcul. Elles sont libres dans toute leur étendue et l'on fait facilement refluer la bile de la vésicule dans le cholédoque. Le cholédoque est dilaté. La vésicule est augmentée de volume : ses parois sont épaissies ; elle contient un bile un peu louche ; sa muqueuse est épaissie, mais non ulcérée. La tête du pancréas est indurée. Le liquide abdominal n'a pas été examiné bactériologiquement. Il n'a pas été fait d'examen microscopique de la vésicule, ni de la tumeur pancréatique.

OBSERVATION II (*Résumée*)

SCHIEVELBEIN. — in *Beitrage zur Klinischen Chirurgie*, décembre 1910, tome LXXI, fascicule 2.

Homme de 32 ans, ayant déjà, à deux reprises, huit ans auparavant et l'année précédente, souffert de douleurs gastriques. Le 8 janvier 1910, il est pris brusquement de vive douleur dans le côté droit du ventre, douleur bientôt suivie de vomissements. Il existait une vive douleur dans la fosse iliaque droite, entre l'ombilic et

l'épine iliaque. T° 37.9 : pouls à 98. Le ventre était ballonné et douloureux partout. Ces symptômes conduisirent au diagnostic d'appendicite et l'opération fut immédiatement pratiquée, soit le 14 janvier 1910. Incision sur le bord externe du grand droit, à droite : il s'écoule, à l'orifice du péritoine, du liquide ascitique coloré par de la « bile ». Le cœcum est normal ainsi que l'appendice. On prolonge l'incision en haut : la vésicule biliaire est distendue, sa surface est lisse et il n'y a pas d'adhérences ; ses parois œdématisées, verdâtres avaient une épaisseur de 1 centimètre : elles étaient le siège d'un suintement persistant de liquide clair, jaune ; ce liquide tachait la gaze en jaune et malgré un assèchement soigné, la surface de la vésicule redevenait humide au bout de quelques instants. On sent au niveau du cystique plusieurs petits calculs. La vésicule, qui renfermait de la bile trouble, grisâtre, fut vidée par ponction, puis enlevée, après ligature du cystique. On n'ouvre pas le cholédoque, car cet organe paraît normal et ne renferme pas de calcul. Fermeture de la paroi avec un petit tamponnement. Guérison en un mois sans incident.

La vésicule enlevée ne présentait pas de perforation, ni même d'ulcération de la paroi. L'examen bactériologique du liquide retiré de la cavité péritonéale fut négatif. A aucun moment, le malade ne présenta d'ictère et ses matières furent toujours normalement colorées.

OBSERVATION III (*Résumée*)

CLAIRMONT et VON HABERER. — in *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1910, fasc. 1.

Homme de 64 ans.

Depuis vingt ans, le malade était atteint d'hémorroïdes et de constipation. Quelques rares fois, il avait éprouvé des coliques

passagères du côté gauche. Dans un état apparent de pleine santé, il tomba malade le 7 janvier 1910, présentant des douleurs aiguës du côté gauche du ventre. A la suite de quelques irrigations, il eut plusieurs selles. Il n'y eut point de symptômes objectifs de péritonite.

Le 11 janvier, comme le malade avait repris son travail, il fut assailli de douleurs extrêmement violentes à la partie supérieure du ventre avec une forte sensibilité au palper dans la région de la vésicule biliaire. Malgré l'administration de morphine, les douleurs restèrent stationnaires durant deux jours, après quoi elles diminuèrent en même temps qu'un ictère se déclarait. A ce moment, le foie et la vésicule étaient nettement hypertrophiés et la vésicule nettement palpable.

L'état général alla s'améliorant. A la fin de janvier, les douleurs augmentèrent ; elles étaient plus fortes au côté gauche. Elles atteignirent leur point culminant le 3 février. Malgré la diminution de l'ictère, les matières restèrent acholiques. Déjà le 30 janvier, on avait pu constater, dans la cavité péritonéale, du liquide libre dont la quantité augmenta de jour en jour. Météorisme abdominal. A partir du 3 février, le ventre devint presque indolore. Depuis ce jour, le volume du ventre ne fit que s'accroître, la fréquence du pouls augmenta et une matité nette était perçue aux flancs.

La description d'admission faite à ce moment contient les détails suivants : Le malade est d'un certain embonpoint, les bruits du cœur sont sourds, l'abdomen fortement tendu. La paroi abdominale est tendue, la peau qui la recouvre a la teinte caractéristique de l'ictère, plus fortement prononcée que sur le reste de la peau et sur les sclérotiques. Une grande quantité de liquide libre dans le ventre. Pouls : 132. Température normale. La région de la vésicule biliaire est sensible au palper. On aiguille de plus en plus le diagnostic vers la péritonite.

L'opération est faite sous forme de laparatomie médiane. Au

moment de l'incision une grande quantité, 7 à 8 litres, de liquide ascitique inodore et de couleur jaune intense jaillit en un jet brusque. Le péritoine pariétal et les organes du ventre avaient une forte teinte d'ictère : la séreuse des intestins étaient légèrement injectée. On ne trouva pas de tumeur palpable. En un endroit le teinte foncée du canal cholédoque fit soupçonner que celui pouvait être gangreneux. A ce même endroit se trouvait un calcul gros comme un noyau de pêche, qu'on fit refluer dans la vésicule d'on on put pratiquer son extraction. Un drain fut laissé dans la vésicule.

Pour commencer tout alla bien après l'opération. Le ventre était moins tendu : il y eut des selles spontanées. Cependant le pouls se maintient à 120. Puis quelques jours après l'opération, cependant que la température monta à 39°, le malade tomba en un état de collapsus qui fut suivi par la mort.

A l'autopsie on trouva une périhépatite purulente avec épanchement biliaire et dans le canal cholédoque encore deux concrétions de la grosseur d'un pois. La vésicule biliaire accuse une inflammation assez prononcée avec une légère rétraction de la paroi. Nulle part on ne put découvrir de perforation de la vésicule biliaire, ni d'aucune des voies biliaires, ni même aucun point suspect. Dans le canal cholédoque il n'y avait point de processus ulcéreux.

OBSERVATION IV (*Résumée*)

G. DOBERAUER. — in *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der medizin und Chirurgie*, tome XXIIY, fasc. 2. 1912 page 305,

Homme de 38 ans.

Santé bonne auparavant. Notamment le malade n'avait jamais présenté de symptômes dénonçant des calculs biliaires.

Le 19 juillet 1909, comme il travaillait à son métier de bûcheron,

il fut atteint par un arbre qui lui tomba sur le côté droit de l'abdomen. Il n'eut que des contusions insignifiantes auxquelles, pour commencer, on n'attacha aucune importance. Le 22 juillet le malade fut transporté à l'hôpital avec les symptômes d'une péritonite grave : pouls filiforme, ventre ballonné. Il n'y avait pas trace d'ictère.

On s'arrêta au diagnostic probable de péritonite par traumatisme.

A l'opération, on trouva tout le ventre rempli d'ascite bilieuse. Le foie examiné ne présentait pas de rupture, la vésicule était tendue avec des parois amincies : elle ne renfermait pas de calculs, non plus que le cholédoque. Aucune lésion apparente des voies biliaires. Nettoyage de la cavité abdominale : tamponnement du hile du foie : drainage.

Les suites de cette intervention furent assez accidentées : fièvre légère et sécrétion biliaire abondante pendant les premiers jours : les signes de péritonite diminuèrent graduellement, mais le malade restait épuisé avec une intolérance gastrique à peu près complète qui obligea à le soutenir pendant plusieurs jours uniquement avec des injections et des lavements de sérum : enfin il se remonte et quitte l'hôpital complètement guéri au bout de deux mois.

OBSERVATION V (*Résumée*)

DOBERAUER (in d° précédente IV)

Homme de 16 ans.

La maladie dure depuis trois semaines, après avoir commencé par des douleurs au côté droit de l'abdomen, des vomissements et de la constipation. La fièvre est forte 40° pouls filant, état gé-

néral très mauvais : il n'y a pas eu de selle ni de vomissements depuis quatre jours.

On constate de la matité au côté droit de l'abdomen et une résistance sans limites nettes s'étendant jusque vers l'arc formé par les côtes. Il n'y avait pas d'ictère. On diagnostiqua une appendicite avec péritonite.

A l'opération, on trouva la cavité péritonéale remplie d'une bile foncée gluante avec une petite quantité de pus. On prolongea l'incision vers en haut et on mit à nu la vésicule et les conduits biliaires. La vésicule était pleine lisse et avait les parois minces. Ni dans la vésicule, ni dans les conduits biliaires, on ne put découvrir aucune concrétion et on ne découvrit pas non plus de perforation. On épongea la bile.

Cholécystostomie. L'examen bactériologique auquel on soumit la bile décela dans celle-ci des bacilles typhiques en cultures pures.

L'intervention fut suivie d'une amélioration rapide et d'une chute immédiate de la température, la fistule biliaire secrétait peu, mais les selles restèrent faiblement colorées pendant un mois. Au bout de deux mois, le malade quittait l'hôpital en parfaite santé, mais conservait sa fistule : celle-ci persistait encore l'année suivante et dut être fermée par une opération (libération de la vésicule, avivement et suture de l'orifice).

OBSERVATION VI

SVEN JOHANSSON (Stockolm). — in *Revue Chirurgie*, décembre 1912.

Femme de 76 ans.

Depuis des années, la malade était d'une santé précaire. Elle avait eu des douleurs au ventre, sans localisation nette. Elle avait beaucoup toussé et souvent été essoufflée. Le 24 décembre 1911,

elle eut une crise aiguë de douleurs que l'on lui attribua à une appendicite. Le 27 suivant elle fut admise dans le service de chirurgie de notre hôpital. Elle présentait alors des phénomènes de cardio-artériosclérose et de bronchite chronique. Le ventre était légèrement ballonné et elle accusa au côté droit une sensibilité nettement marquée. Elle n'avait pas de fièvre. Deux jours plus tard, le ventre n'était plus douloureux et la malade fut transportée au service de médecine.

Ici, elle ne présente plus de phénomènes aigus du côté du ventre que le 27 janvier 1912, c'est-à-dire un mois après son entrée, jour où elle eut une crise extrêmement violente de douleurs abdominales localisées au côté gauche. Température 38°3. C. Pouls : 92.

A l'examen du ventre on constata de la matité et une forte défense surtout au niveau de la fosse iliaque. Point d'ictère. On diagnostiqua une appendicite. L'opération fut pratiquée par moi le soir même (durée : 40 minutes, narcose à l'éther). L'incision fut faite au niveau de l'appendice. Avant même que le péritoine fut ouvert, on remarqua que les tissus subéreux avaient une teinte légèrement jaunâtre. Lorsque nous accédâmes à la cavité abdominale une certaine quantité de liquide teinté de jaune s'écoula.

L'appendice qu'on inspecta en passant ne présentait rien d'anormal. Après avoir prolongé l'incision vers en haut de façon à pouvoir examiner toute la région de la vésicule biliaire, nous avons trouvé toute la partie droite de l'abdomen imbibée de couleur bilieuse. Le colon et le cœcum ainsi que l'intestin grêle étaient fortement imbibés de bile et attachés les uns aux autres par des adhérences très peu résistantes. La paroi de la vésicule biliaire paraissait sensiblement grossie et dans sa partie déclive, on constata une concretion grosse et mobile. Ni à la vésicule, ni aux conduits biliaires mis à nu, on ne peut constater la moindre perforation. Cholécystectomie. Drainage.

La vésicule, qui n'était point tendue, contenait de la bile verte

et épaisse ainsi qu'une concrétion de la grosseur d'une noix. La paroi était le siège d'hémorragies muqueuses. Nulle part il n'y avait de perforation ni d'endroit suspect.

Tout d'abord le processus post-opératoire se dessina très favorable. Les troisième et quatrième jours la malade n'accusa pas de fièvre. Elle n'avait pas de vomissements et le ventre était modérément tendu. Le cinquième jour après l'opération, le cœur faiblit. Le sixième jour la malade expira.

A l'autopsie, qu'effectua le professeur Hédren, on découvrit des modifications importantes d'artério-sclérose et une pneumonie du poumon droit. Une péritonite fibrineuse insignifiante avait envahi la moitié droite du ventre qui, à part cela, ne présentait aucune lésion. L'appareil biliaire ne contenait aucune concrétion et on ne put non plus découvrir la moindre ulcération ni perforation.

L'examen microscopique auquel le professeur HÉDRÉN soumit la paroi de la vésicule biliaire indique une cholécystite catarrhale avec hémorragies de la muqueuse : dans le tissu subséreux, on trouva des modifications inflammatoires aiguës avec une forte augmentation du volume des ganglions lymphatiques.

OBSERVATION VII

Due à l'obligeance de M. Salager, chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Mademoiselle I..., élève sage-femme, âgée de 32 ans, à la date de sa mort, survenue le 22 mars de cette année (1912), est née en Algérie. Dans ses antécédents, on relève du paludisme et une fièvre typhoïde. On avait, en outre, diagnostiqué chez elle un rein flottant.

Elle accoucha à terme le 7 novembre 1911. Mais deux jours

avant cet accouchement, elle fut prise d'une violente douleur dans l'hypocondre droit, avec température de 39° et pouls incomptable. Un chirurgien et un accoucheur, tous deux fort distingués, appelés auprès d'elle, conclurent à une crise appendiculaire et formulèrent un pronostic grave.

Cependant l'accouchement se fit normalement et tout rentra aussitôt dans l'ordre. Les suites de couches furent, au point de vue génital, aussi satisfaisantes que possible.

La douleur réapparaît à ce moment et l'un de nous croit apercevoir à son niveau une tuméfaction visible à jour rasant, sur laquelle la pression exagère les phénomènes douloureux. Il note que cette tuméfaction se montre et disparaît à des intervalles de trois jours environ et ces variations lui semblent liées à la plus ou moins grande abondance des urines émises. D'où, se basant sur le diagnostic de rein mobile, antérieurement porté, il pense à une hydronéphrose. Il élimine ainsi l'idée d'une appendicite, primitivement adoptée et aussi celle d'une colique hépatique en raison des irradiations peu hautes de la douleur.

Entre temps, il revoit Mlle I... pour son enfant, qui présentait une éruption diagnostiquée syphilis par le médecin-inspecteur des enfants du premier âge et avait été, pour ce fait, ramené de chez sa nourrice. L'éruption disparut, d'ailleurs, en quatre jours, sans traitement spécifique.

Puis on perd de vue la malade, qui suit les leçons de la Maternité. Quatre mois plus tard elle revient chez son médecin et lui expose qu'elle se croit de nouveau enceinte : elle s'est sentie indisposée, a dû quitter la Maternité vers la fin de la visite. On l'examine : rien de particulier.

Son médecin juge inutile de la revoir, mais le lendemain il est rappelé chez la malade par une de ses amies, qui, toute bouleversée, le supplie d'y aller tout de suite. A son arrivée, il la trouve qui se plaint de son ventre et qui vomit ; elle a 36°9 de température

et 88 au poulx : ces chiffres sont également trouvés par le chirurgien R..., le même qui avait donné ses soins lors de la première crise douloureuse. On rassure l'entourage.

La nuit n'est pas mauvaise, sauf quelques vomissements. Le lendemain 36°9 ou 37°, poulx incomptable.

Dans l'après-midi, vers 6 heures, la malade est revue par le chirurgien qui téléphone qu'il la croit perdue. Elle meurt à 9 heures.

Devant la rapidité foudroyante d'une telle évolution en raison de la profession de la malade, de sa situation irrégulière et aussi de quelques paroles plus ou moins mal interprétées qu'on lui a entendu prononcer, on soupçonne une péritonite suraiguë d'origine génitale. Le Parquet s'émue et ordonne l'autopsie.

Cette autopsie est pratiquée par M. le Professeur SARDA, assisté de l'un de nous au surlendemain de la mort. En voici les résultats les plus intéressants.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve un liquide de couleur jaune safran ; le péritoine est de la même teinte. Dans le petit bassin, les anses intestinales sont, par endroits, rouges, irritées, saignantes, avec quelques très faibles dépôts fibrineux. La séreuse a l'aspect d'un péritoine atteint d'inflammation suraiguë. Une petite quantité de liquide est prélevée pour un examen ultérieur.

Le foie est de couleur jaune pâle de consistance molle, très friable, augmenté de volume, il pèse 1.575 grammes.

La vésicule biliaire incisée est trouvée pleine d'un liquide qui, bien que de consistance plus épaisse, est rigoureusement identique d'aspect et de coloration à celui répandu dans la cavité abdominale ; c'est de part et d'autre de la bile, dans laquelle domine la bilirubine. La vésicule en était gorgée et distendue : elle ne présentait pas de perforation. On trouve dans le cholédoque un calcul de la dimension d'un noyau d'olive.

L'utérus présente une hauteur de 7 centimètres. Sa plus grande

épaisseur est de 1 centimètre et demi. Le col est normal, régulièrement conique : l'ouverture en est presque punctiforme, donnant l'illusion d'un col du nullipare. La cavité est vide : la muqueuse n'est pas altérée. Annexes normales, pas congestionnés.

La rate pèse 180 grammes. Le rein droit, légèrement abaissé, pèse 180 grammes : le gauche 150 grammes.

Les poumons sont congestionnés, gorgés de sang noir, sans tubercules, ni foyers de pneumonie. Le droit pèse 550 gr., le gauche 430. Cœur d'aspect normal : le ventricule gauche est plein de caillots de coloration foncée, de consistance molle. Rien dans l'œsophage, la gorge, la bouche.

Nous indiquons pour mémoire qu'un liquide noirâtre contenu dans l'estomac, s'écoulait par la bouche et avait même fait tache dans la cavité abdominale à travers une ouverture, accident d'autopsie, la muqueuse gastrique étant macérée post-mortem. L'origine génitale de la péritonite étant écartée, nous nous trouvions perplexes quant aux causes de cette mort, survenue, ainsi qu'il a été dit, après une évolution foudroyante.

Nous pensâmes à une intoxication, mais recherchâmes vainement divers toxiques dans le contenu stomacal et dans la bile épanchée.

OBSERVATION VIII (*Résumée*)

FRITZ WOLFF. — in *Berliner Klinische Wochenschrift*, n° 50 —
9 décembre 1912.

M. E..., a eu une fièvre typhoïde il y a trois ans. Est pris subitement de douleurs violentes du côté du foie, douleurs s'aggravant rapidement. A l'examen l'abdomen est très fortement tendu, douloureux partout. Comme le maximum de la douleur se trouve cependant situé dans la fosse iliaque droite, on porte le diagnostic

d'appendicite perforante avec péritonite aiguë : l'incision iliaque droite donne issue à une assez grande quantité, un litre à peu près, de liquide bilieux vert sombre. Le péritoine présente des signes d'inflammation d'un degré modéré. Après extirpation de l'appendice qui est sain, comme on soupçonne une perforation des voies biliaires, on agrandit l'incision vers le foie et on explore.

La vésicule est distendue, mais intacte : on l'extirpe : elle est remplie de bile : la séreuse paraît normale à l'extérieur, légèrement luisante : ses parois ne semblent pas épaissies et on ne trouve aucun calcul. L'exploration du cystique et du cholédoque ne dénote rien de particulier. Le malade étant très faible on termine rapidement l'opération : par crainte d'une perforation duodénale on place un drain et une mèche : un second drain est placé vers l'appendice. Après toilette du péritoine, on suture. Guérison parfaite.

OBSEKVATION IX (*Résumée*)

FRITZ WOLFF. — in *Berliner Klinische Wochenschrift*, n° 50

M. N..., est en voyage lorsqu'il est pris de violentes douleurs abdominales, avec maximum à droite du côté du foie : ces douleurs s'accompagnent de vomissements : on note l'arrêt des gaz et des matières. On voit le malade, 2 jours après le début de ces accidents. Voici ce qu'on constate à l'examen :

Le malade est un homme bien bâti, mangeant, paraît-il, beaucoup et paraissant, à l'heure actuelle, très déprimé. L'abdomen est très tendu et très douloureux à la pression, au dessous de l'ombilic et à droite principalement. On porte le diagnostic de péritonite par perforation appendiculaire.

Laparotomie iléo-cœcale. A l'ouverture de l'abdomen sort un liquide trouble ayant nettement couleur de bile, et d'une quantité

moyenne. L'appendice est libre et paraît normal : on l'extirpe. On prolonge l'incision vers le foie. On tombe sur des adhérences très étendues entre la vésicule biliaire, le hile du foie et le duodénum. La vésicule biliaire est distendue, et contient de nombreux calculs. Respectant soigneusement les adhérences on fait une cholécystostomie : on nettoie le péritoine avec du sérum physiologique : puis on draine et on suture.

L'état du malade reste très précaire : l'abdomen est toujours tendu et des vomissements violents ne cessent de se produire. Des lavages d'estomac ramènent une grande quantité de bile. Deux jours après, la mort survient avec des signes de perforation intestinale.

A l'autopsie, on trouve une inflammation péritonéale très prononcée : l'estomac et la première partie de l'intestin grêle sont fortement distendus : ce dernier, dans sa partie terminale est, au contraire, aplati ; les anses intestinales sont soudées ensemble. Dans la vésicule biliaire et dans la cystique, on trouve un certain nombre de calculs de la grosseur d'une lentille. La vésicule paraît macroscopiquement normale, pas enflammée : elle est légèrement distendue ; à l'ouverture, la muqueuse est un peu épaissie ; ni dans la vésicule même, ni dans le cystique et le cholédoque, ni dans le conduit gastro-duodénal, on ne peut trouver de perforation, ni d'ulcère, ni même aucune trace suspecte. Le foie est de grosseur normale et sa surface paraît macroscopiquement saine.

OBSERVATION X (*Résumée*)

VON KUTSCHA. — *Société Impériale royale des Médecins de Vienne.*

15 Mars 1912.

Malade de 21 ans. Péritonite biliaire à la suite d'une cholécystite aiguë (*bactérium coli*). Pouls à 47. Pas d'ictère. Laparotomie. Les

parois de la vésicule biliaire et des voies biliaires sont intactes. Cholécystectomie. Hepaticus drainage : drainage de la grande cavité péritonéale. Guérison.

OBSERVATION XI (*Résumée*)

GUIBÉ. — *In Presse médicale*, 9 avril 1913.

Malade de 78 ans, opérée d'urgence pour syndrome péritonéal rappelant l'occlusion. A l'ouverture de l'abdomen, on découvrit un volumineux épanchement de bile dans le péritoine. Les voies biliaires étaient distendues, mais on ne voyait nulle part de points par où la bile s'écoulât. Le malade succomba au bout de dix jours. A l'autopsie, on constata une dilatation des voies biliaires extra-hépatiques sus-pancréatiques, des nodules de cancer secondaire du foie, une grosse tête du pancréas, vraisemblablement cancéreuse. Nulle part on ne trouvait sur les voies biliaires de cicatrice ou de perforation par où la bile put s'écouler.

CONCLUSIONS

I. — Il existe des péritonites biliaires sans perforation des voies biliaires.

II. — Cet épanchement de bile intrapéritonéal se produit vraisemblablement par filtration à travers les parois de la vésicule biliaire.

III. — Les causes certaines de cette filtration sont encore inconnues : nous considérons cependant, comme indispensable à sa production, l'existence de lésions des parois vésiculaires.

IV. — Il existe deux formes de péritonite biliaire : une forme aiguë et une forme subaiguë.

V. — Le pronostic de cette affection est grave.

VI. — Le diagnostic d'épanchement péritonéal de bile sans perforation des voies biliaires est très difficile à faire.

VII. — Le traitement de choix est la cholécystectomie.

Vu : le Président de Thèse,
LEGUEU.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- BOMPART. — Thèse de Lyon, 1903.
- BROUARDEL et GILBERT. — *Traité Médecine*. Tome IV, p. 801.
- CLAIRMONT et HABÉRER. — *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*. T. XXII, fas. I, 1910.
- DIEULAFOY. — *Pathologie interne*. T. II, p. 838.
- DOBERAUER. — *Mitteilungen a. d. grenzgebieten*, F. Med. et Chir. Bd 24. H. 2, 1912.
- FAVREUL. — *Gazette des hôpitaux de Nantes*, 1^{er} mars 1913.
- GUIBÉ. — *Presse Médicale*, 9 avril 1913.
- GUINARD. — *in* LE DENTU et DELBET. T. VII, p. 246.
- JOHANSSON. — *Revue de Chirurgie*, décembre 1912.
- Journal de Chirurgie*, décembre 1910, février 1911, fév. 1913.
- VON KUTSCHA. — *in Wiener klinische Wochenschrift*, 21 mars 1912, n° 12.
- LE DENTU et DELBET — *Traité Chirurgie*. T. XXIV, p. 7, T. VII, p. 246.
- LENORMANT. — *Presse Médicale*, 23 mars 1912.
- LERICHE et G. COTTE. — *Revue Chirurgie*, décembre 1912.

SALAGER et ROQUES. — *Montpellier Médical*, n° 2, 12 janvier 1913.

SCHIEVELBEIN. — *Beitrage zur klinischen Chirurgie*, T. LXXI, fasci. 2, décembre 1910.

THÉBAULT. — Thèse de Paris, 1911-12.

VOGEL. — *In Semaine Médicale*, 16 avril 1913.

WOLF. — *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 50, 9 décembre 1912.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction et Historique	13
Pathogénie	19
Anatomie pathologique.	33
Symptomatologie	39
Pronostic, Diagnostic, Traitement	45
Observations.	51
Conclusions	67
Bibliographie	69

